Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. B. Fischer-Wasels.)

Der plötzliche Tod, seine Arten und Ursachen

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER JOHANN WOLFGANG GOETHE-UNIVERSITÄT
ZU FRANKFURT AM MAIN

vorgelegt von

Gertrud Hahn

aus Frankfurt a. M.

im Dezember 1935

Dissertations-Druckerei F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt a. M.

Referent: Professor Dr. Bernh. Fischer-Wasels.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Februar 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der plötzliche Tod, seine Arten und Ursachen.

Unter dem Begriff „plötzlicher Tod" werden heute leider immer noch sehr verschiedene Dinge verstanden, obwohl „plötzlich" eine kurze, begrenzte Zeitspanne umfassen sollte. Nach Hering versteht man darunter eine Sterbedauer von 2—3 bis höchstens 5 Minuten. Die ersten Anzeichen beginnen mit Aufhören des Pulses, im EKG sind noch einige ungeordnete Kontraktionen feststellbar, die Atmung hört nach etwa zwei Minuten auf. Die ungenaue Beachtung dieser Zeitspanne ist der Grund für die verschiedenen Auffassungen der Ursachen eines plötzlichen Todes. Aschoff glaubt sogar, daß man die Sterbedauer immer nur ungenau bestimmen könnte; demgegenüber vertreten Fischer-Wasels, Hering und Morawitz den Standpunkt, daß man gerade aus der genau beobachteten Kürze der Zeit einen bestimmten Schluß ziehen kann. Bei der Lungenembolie z. B. muß die Sterbedauer länger sein, mindestens 10 Minuten, da sonst die Trendelnburg'sche Operation unmöglich wäre. Dagegen dürfen bei dieser Operation die großen Gefäße nicht länger als höchstens zwei Minuten unterbunden werden und diese Zeitspanne entspricht der Sterbedauer bei plötzlichem Tod. Es scheint also, daß die Unterbrechung des Kreislaufes bei plötzlichem Tod viel eingreifender ist als bei einer Lungenembolie. Damit ist auch die Diagnose „zentraler Atemtod" nicht unter die Todesursachen für plötzliche Todesfälle zu rechnen, da die Wirkung der Lungenembolie entspricht. Daß Blutungen in das Zentralnervensystem sicher eine längere Sterbedauer haben, hat sich einwandfrei aus den von uns gesammelten Fällen ergeben. Erst vor kurzer Zeit wurde ein Fall mit einer Blutung in die Pons bearbeitet, bei welchem die rechte Hälfte der Pons vollkommen zerstört, die linke stark zusammengepreßt war; trotzdem überlebte der Patient die ersten Anzeichen noch um vier Stunden. Die kürzeste Zeit, bei einer Blutung im Zentralnervensystem fanden wir bei einer Blutung in die Ventrikel, die der Patient noch 15 Minuten aushielt. Es konnte keine kürzere Sterbedauer bei einer Schädigung des Zentralnervensystems gefunden werden. Als Grund eines plötzlichen Todes, bleibt also nur ein Versagen des Kreislaufes, des Herzens übrig.

Es ist deshalb heute notwendig, den Begriff des plötzlichen Todes genauer zu präzisieren. Im täglichen Leben bezeichnet man alle Todesarten als plötzlich, die schnell und überraschend auftreten, selbst, wenn es sich um Todesfälle handelt, bei denen das Sterben eine oder mehrere Stunden gedauert hat. Nachdem aber wissenschaftlich einwandfrei feststeht, daß nicht nur sehr verschiedene Ursachen, sondern auch verschiedene Todesarten hier vorliegen, ist man gezwungen, im Interesse des wissenschaftlichen Fortschritts genauere Unterscheidungen zu treffen.

Dem Herkommen gemäß bezeichnet man als den Augenblick des Todes denjenigen Augenblick, von dem aus eine Rückkehr des Organismus zum

Leben unmöglich wird. Diese Unmöglichkeit ist dann gegeben, wenn der Gesamtkreislauf etwa zwei Minuten lang unterbrochen ist, denn wir wissen, daß nach zwei Minuten Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr die Ganglienzellen des Zentralnervensystems absterben. Theoretisch könnte man sich denken, daß diese plötzliche totale Unterbrechung des Kreislaufs in verschiedener Weise zustande kommen könnte, durch plötzliches Aufhören der Tätigkeit des Herzmuskels, durch totale Verlegung des Kreislaufs (Lungenembolie), durch Störungen des Zentralnervensystems, insbesondere Lähmung des Atem- und Herzzentrums. Wenn man aber die Sterbezeit im einzelnen Fall genauestens feststellt, so zeigt sich, daß zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten doch Unterschiede in der Sterbezeit bestehen. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen der Tod so plötzlich auftritt, daß schon nach wenigen Sekunden der Kreislauf vollständig unterbrochen ist und unterbrochen bleibt; man kann deshalb diese Fälle

1.) als Sekundentod bezeichnen.

2.) Als Minutentod sind diejenigen Fälle anzusehen, bei denen schon nach einigen Minuten, meistens zehn bis zwanzig Minuten, der Tod auftritt, wie er charakterisiert ist durch die Lungenembolie.

3.) Als Stundentodesfälle endlich sind die Fälle zu bezeichnen, bei denen der Kreislauf doch noch eine halbe bis zu mehreren Stunden anhält, wie es z. B. charakteristisch ist bei manchen Todesfällen von Herzfehlern oder ganz besonders bei den schweren spontanen Hirnblutungen.

Wenn der Verlauf des Sterbens also genau beobachtet wird, kann man schon aus der Art und der Schnelligkeit des Sterbens gewisse Schlüsse auf die Ursache des plötzlichen Zusammenbrechens ziehen. Die häufig gemachte Annahme, daß ein Sekundentod auch durch Blutungen im Zentralnervensystem entstehen kann, ist nach den Beobachtungen am Frankfurter Pathologischen Institut, wo seit Jahrzehnten hierauf geachtet wurde, ein Irrtum.

Um die Berechtigung der hier gegebenen Unterscheidungen der verschiedenen plötzlichen Todesarten nachzuprüfen, wurde mir daher von Herrn Prof. B. Fischer-Wasels die Aufgabe gestellt, aus den Sektionsprotokollen des Frankfurter Pathologischen Instituts der letzten 5 Jahre sämtliche Fälle von sogen. plötzlichem Tod unter Heranziehung der Krankengeschichten und der etwaigen Beobachtungen über den Hergang des Todes im Einzelfalle zu untersuchen und zu prüfen, ob wirklich die oben angegebenen Unterscheidungen ihre Berechtigung haben und praktisch wertvoll sind. Ich betone das praktisch Wertvolle, da es ja auch für den Arzt von Wichtigkeit ist, im Falle eines plötzlichen Todes aus der Art des Sterbens schon die Ursache des Todes mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit erschließen zu können.

Vor der Auswertung der Fälle von plötzlichem Tod im Frankfurter Sektionsmaterial möchte ich die geschichtliche Entwicklung der Betrachtung des plötzlichen Todes und besonders des Herzkammerflimmerns wiedergeben. Die ersten Beobachtungen und experimentellen Arbeiten sind bei Hering und Wenckebach ausführlich geschildert. Das grundlegende Werk ist „Der Sekundenherztod" Herings; er verlangt darin die schon

oben erwähnten Zeichen eines plötzlichen Todes (Kürze der Sterbedauer und Sistieren des Pulses mit fortdauernder Atmung). Hering spricht von auslösenden und disponierenden Koeffizienten. Er beschreibt die verschiedenen terminalen Erscheinungen: Ruhiges Zurücksinken, sehr kurze Krämpfe oder einen Aufschrei. Vor allem forderte er ausdrücklich, daß die Sterbezeit sehr genau aufgeschrieben werden muß, um schon aus ihr die richtige Diagnose zu stellen. Bei Wenckebach ordnet sich das Herzkammerflimmer-Problem in die gesamten Reizleitungsstörungen ein. Die scharfe eindeutige Präzisierung Herings fehlt. Nach beiden Arbeiten sind die ersten im Augenblick des Todes aufgenommenen EKG erschienen. Penati bringt einen Fall einer dekompensiert gewesenen Patientin, die sich unter Digitalis gut erholt hatte: Der Puls wurde langsamer, was nach Morawitz ein zu Hkf disponierendes Zeichen sein soll. Bei der Patientin wurde, da ihr Zustand entsprechend gut war, ein EKG gemacht. Während des Ableitens zuckt sie zusammen, wird blau und atmet nur noch ganz kurze Zeit. Das gleichzeitig aufgenommene Kardiogramm zeigt typisches Hkf, auch noch kurze Zeit nach dem klinischen Tod. Pathologisch-anatomisch findet sich starke Dilatation des ganzen Herzens, besonders des rechten Vorhofes. Beide Lungen sind oedematös. Bei Leiser findet sich ein Fall, der auf Verschluß der linken Kornonararterie beruht. Das im Augenblick des Todes aufgenommene EKG zeigt ein Hkf von 216 Ausschlägen. Pathologisch-anatomisch erwähnt er leider nur eine starke Hypertrophie des linken Herzens. Meyer beobachtete bei einem Fall mit klinisch deutlicher Veränderung im EKG plötzlichen Uebergang in starke diphasische Seitenausschläge (370 in der Minute). Puls und Herzgeräusche verschwanden gleichzeitig und mit Aufhören der Atmung trat eine Minute später der Tod ein. Auch Wenckebach spricht von selbstbeobachteten Fällen; die genauen Ergebnisse hat er aber nicht mitgeteilt.

Die Entstehung und die fördernden Ursachen für ein Hkf wurden von verschiedenen Autoren bearbeitet. Alle sind der Auffassung, daß das Hkf durch atypisches Verhalten des Kammerreizleitungssystems entsteht: daß es aber nicht mit Vorhofflattern zusammenhängt. Die genauen anatomischen Grundlagen von Kung und Mobitz zeigen, daß ein verschieden anatomischer Aufbau von Kammer- und Vorhoffasern besteht. Vielleicht entspricht diesem Unterschied das andersartige Ansprechen auf elektrische und chemische Reize. Den Einfluß der elektrischen Reize hat Rothberger eingehend bearbeitet: Er findet, daß eine kombinierte Vagus-Accelerans-Reizung zu Hkf führt. In seinen Versuchen sind allerdings nicht immer alle Tiere an Hkf zu Grunde gegangen, sodaß er auch noch unbekannte Momente zum endgültigen Ausbruch von Hkf annimmt. Das Flimmern hält er für eine rein funktionelle Schädigung und erklärt damit das Fehlen von spezifischen pathologisch-anatomischen Befunden am Herzen; die übrigen Organe läßt er unerwähnt. Aus Rothberger's Anschauung zieht Friedenthal den Schluß, daß eine starke psychische Erregung eine zentral kombinierte Vagus-Accelerans-Reizung und damit Hkf auslösen kann. Den experimentellen Versuchen entspricht der Tod durch elektrischen Strom. Nach Boruttau (bei Wenckebach) ergibt sich, daß auch die kleinen Spannungen gefährlich sind. Auch beim Starkstrom soll nur ein kleiner Teil des Stromes durch den

Körper fließen, während der Hauptspannungsausgleich sich im Lichtbogen außerhalb des Körpers vollzieht. Hkf tritt ein, wenn der Strom in der Richtung der Herzbasis innerhalb einer Sekunde eine bestimmte Dichte erreicht. Künstliche Atmung bleibt in diesen Fällen ohne Erfolg, während bei Fällen, in denen die Stromrichtung das Zentralnervensystem trifft und einen „zentralen Atemtod" bewirkt, die Wiederbelebung erfolgreich ist. Diese experimentellen Versuche entsprechen den Ergebnissen Rothbergers.

Herzkammerflimmern kann bei vorhandener Disposition auch durch chemische Mittel, insbesondere die herzwirksamen Arzneimittel ausgelöst werden. Auch die Ischämie des Herzmuskels kann auf chemischem Wege Herzkammerflimmern auslösen. Man denkt hier an die Wirkung endogener Gifte, da sich ja bekanntlich bei der Ischämie des Muskels pathologische Stoffwechselprodukte ansammeln können, die nun ihrerseits das Flimmern auslösen. In all diesen Fällen entscheidet die im Augenblick des eintretenden Reizes bestehende Disposition. Auf einer plötzlichen Anaemie beruhen nach Romberg Extrasystolen, die sich bis zum Hkf steigern können.

Die gleiche Ansicht vertreten Neugebauer und Koch. Koch berichtet von einem Fall mit Koronarsklerose des einen Astes und einer frischen Thrombose des anderen, ohne daß es noch zu Schwielen gekommen war.

Born beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem auch noch keine Schwielen aufgetreten waren. Romberg spricht außer der Wirkung einer starken plötzlichen Ischämie von dem toxischen Reiz der Blutungsherde im Reizleitungsgebiet.

Entsprechend faßt Neugebauer die Schwielen mit ihren Stoffwechselveränderungen und Abbauprodukten als toxischen Reiz auf.

Weber glaubt, daß besonders große Schwielen zu Hkf führen. Dazu ist neben Flimmerbereitschaft des Myokards ein unter Umständen nur unbedeutende Läsion, vielleicht sogar nur eine zu ungünstiger Zeit einfallende Extrasystole nötig.

Edens meint, daß die Gefäße auf Nervenreize krankhaft ansprechen, was in das Gebiet der Rothberger-Friedenthal'schen Ueberlegungen führt.

Weiter zeigt Kohn, daß 72% aller plötzlichen Todesfälle auf Angina pectoris oder auf Koronarapasmen bei ungleicher Blutverteilung durch psychische Traumen beruhen, wobei er allerdings die scharfe Begrenzung der Sterbedauer nicht hervorhebt.

Fahr behauptet dagegen, daß schon früh aufgetretene braune Atrophie (vielleicht als Ausdruck einer unbekannten Stoffwechselstörung) zusammen mit einem starken psychischen Trauma zu Hkf führen kann. Er führt zwei Fälle an, von denen einer, ein erst 32jähriger gesunder Mann, plötzlich vor einer Narkose starb. Autoptisch fand sich nur die sehr starke braune Atrophie, die er mit dem Erregungszustand für die Ursache dieses Hkf hielt. Außer den chemisch toxisch endogenen Schädigungen aus dem Gebiet des Herzens selbst, beschreibt Schmidt z. B. einen Fall plötzlichen Todes, den er durch eine Adrenalinausschwemmung für verursacht hält.

Auch Stepp spricht von der Möglichkeit des Entstehens von Hkf durch Adrenalin bei starker seelischer Erregung. Fast im Gegensatz dazu hält Boß die Menschen mit status lymphaticus für besonders gefährdet. Er begründet einen allerdings kleinen Teil dieser plötzlichen Todesfälle mit der dazugehörigen konstitutionellen Nebennierenrindenhypoplasie. Mit derartigen Schlüssen über die Bedeutung des Status thymolymphaticus werden wir äußerst vorsichtig sein, da ja gerade am Frankfurter Pathologischen Institut gezeigt worden ist, daß der sogen. Status lymphaticus der typische anatomische Befund bei kräftigen und gesunden Menschen ist, die plötzlich durch irgendeine Todesursache, vor allem durch Unfall z. B. sterben.

Werner meint entsprechend, daß eine Nebenniereninsuffizienz bei verlangsamter Zirkulation zu plötzlichem Tod führen kann. Boß führt einen Fall eines 20jährigen Soldaten an, der nach einer überreichlichen Mahlzeit nachts um 5 Uhr aufstöhnte und sofort tot war und erklärt diesen Tod durch die Unterfunktion der Nebenniere bei Verdauungshyperaemie eines Menschen mit status lymphaticus. Die Stoffwechselveränderung oder die Labilität des status lymphaticus ist noch zu wenig ausgearbeitet, sodaß sich die Beziehungen zum Hkf noch nicht übersehen lassen.

Die experimentellen Arbeiten von Schellong über die Einwirkung von Digitalis zeigen, daß bei dieser Behandlung die absolute Refraktärphase verkürzt wird. Gleichzeitig wirkt Digitalis hemmend auf die Erregungsleitung, woraus sich der langsamere Puls ergibt. Dementsprechend wird die Erholungszeit des Herzmuskels verkürzt. Daraus könnte man folgern, daß vielleicht der geänderte Stoffwechsel die Bereitschaft zum Flimmern bedingt, vielleicht aber auch die verkürzte Refraktärphase eine Rolle spielt. Die Erklärung dafür könnte noch einfacher sein. Unter Digitalis-Behandlung werden Menschen am Leben erhalten, deren Herz ohne diese längst versagt hätte und auf die die andauernde Digitalis-Behandlung vielleicht spezifisch toxisch wirkt.

Stepp und Parade erzeugten Hkf durch künstliche Koronarthrombosen. Sie injizierten Luft, Tier-Kohle in HCl-Lösung und Oelemulsion direkt in den linken Ventrikel. Sie erhielten nach höchstens 7, meist schon nach 2—3 Minuten Hkf, wobei die Atmung ½—1 Minute länger anhielt. Der Erfolg trat nicht ein bei Injektion von Oelemulsion. Anatomisch fanden sie Luftbläschen oder Kohlepartikelchen in den Koronargefäßen. Die gleichen Resultate erzielten sie aber auch, wenn Vagus und Sympathicus durchschnitten und so ausgeschaltet waren; der zentrale Einfluß hat also keine besondere Bedeutung. Die Verfasser schließen daraus: Flimmern entsteht durch Störung der Blutversorgung des Myokards, bezw. des Reizleitungssystems.

Braun und Samet haben ebenfalls Herzkammerflimmern experimentell mit faradischer Reizung des Herzens 10 Sekunden in 14—6 cm Rollenabstand erzeugt. Bei faradischer Reizung reagierte die Herzspitze empfindlicher als die Basis. Durch Ausschalten der Herznerven und durch Nitroglycerin wurde die Flimmerbereitschaft herabgesetzt. Großhirnlose Tiere zeigten eine ausgesprochene Flimmerresistenz. Daraus kann man schließen, daß vielleicht doch über das Zentralnervensystem ein Schocktod zustande

kommen kann. Während der Gravadität soll Flimmern leichter auftreten. Braun und Samet weisen auf Luminalnatrium in 20% Lösung hin (0,1 bis 0,15 pro kg Tier), das durch jähen Blutdruckabfall ebenfalls der Flimmerbereitschaft entgegen tritt. Pathologisch-anatomisch fanden sie häufig Lungenoedem, das bei geordnetem Schlagen der Kammer wieder verschwand.

Hoeßlin befaßt sich mit dem akuten Herztod im Zusammenhang mit einer Strophantinbehandlung. Von 336 seiner Herztodesfälle waren 86 plötzliche Todesfälle, davon hat er einmal Hkf im EKG beobachtet. Nach ihm tritt 20 Minuten nach der Injektion die Gefahr des Hkf auf. In einer Tabelle weist er nach, daß Absinken des Blutdrucks und Langsamerwerden des Pulses auf die erhöhte Gefahr hinweisen. Seiner Meinung nach ist die Strophantinbehandlung so schwierig, weil die therapeutische und toxische Dosis sehr nahe zusammenliegen und individuell schwanken. Für die Therapie eines eingetretenen Hkf macht er drei verschiedene Vorschläge: Erstens Beruhigen des Reizleitungssystems durch Chinidin, zweitens Erhöhung des periphären Widerstandes, falls ein Arzneimittel überhaupt noch in den Kreislauf gelangt, drittens einen Induktionsschlag, um den völligen Stillstand des Herzmuskels zu erreichen. Er will eine Erholung der Herzkammern möglich machen, um eine geordnete Tätigkeit wieder einleiten zu können. Aehnliche Versuche macht Rothlin, indem er die spezifische Affinität des Herzmuskels zu einigen Glykosiden der Digitalis- und Scillarenreihe untersuchte. Er fand, daß der Herzmuskel durchschnittlich 35—37 mal mehr Digitalis-Glykoside aufstapelt als die anderen Organe; bei Scillaren a und b besteht das Verhältnis 1 : 22—23. Rothlin erklärt daraus die spezifische Wirkung dieser Glykoside auf das Herz.

Weitere therapeutische Vorschläge zur Verhütung des plötzlichen Herztodes macht Morawitz. Er berichtet von einem Fall eines schon bestehenden Hkf's, das durch intracardiale Kampfereinspritzung unterbrochen wurde. Nach seiner Erfahrung bedeutet bei dekompensiert Kranken mit Tachykardie das Absinken der Pulszahl auf 80—100 und der Atmung auf 26 pro Minute eine Hkf-Bereitschaft. In der Mehrzahl weisen seine Fälle im EKG Reizleitungsstörungen auf, einige wenige Fälle zeigten aber ein vollkommen normales EKG. Morawitz unterscheidet zwei Gruppen von zu Hkf neigenden Patienten: Erstens Kreislaufinsuffiziente mit intakten Gefäßen, denen schwerer zu helfen ist als Patienten mit veränderten Gefäßen (Angina pectoris). Er hat mit konsequenter Chinin- oder besser Chinidinbehandlung bei in Besserung begriffenen Patienten die Anzahl von plötzlichen Todesfällen von 24 zu 43 in einem Jahr auf 5 : 19 herabgesetzt. Er hat damit erreicht, daß das Hkf bei seinen Patienten mit sich besserndem Kreislauf nicht mehr so häufig eintritt.

Luisada behandelt den Zusammenhang von Asthma-cardiale und Lungenödem und findet, daß bei guter Herztätigkeit das Lungenödem stärker ausgeprägt sei. Luisada spricht nach Heß von einem Reflexbogen, der von der Herzspitze ausgelöst, die Lungenarterien beeinflußt. Wassermann nennt dies den Aortica-bulbären-Atemreflex. Luisada sagt : es wäre durchaus möglich, daß ähnliche laufende Reflexe, die vom Herzen oder vom Anfangsteil der Aorta bei erhöhtem Blutdruck ausgelöst werden, auch das

Kapillarsystem der Lungenvenen verengern und so die Entstehung des Lungenödems begünstigen. Hemmend wirkt nach seinen experimentellen Erfahrungen die Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des 4. und 5. Halswirbels. Er fordert deshalb Narkotica, um den Reflexbogen zentral zu unterbrechen. Er verfolgt damit das gleiche Ziel wie Braun und Samet bei ihren zu Hkf neigenden Tieren mit Luminal-Natrium.

L. Heß sucht den Grund für ein Auftreten von Lungenödem in der isolierten schweren Veränderung im Locus coerulus. Da bestimmte Fasern direkt zu den vegetativen Zentren verlaufen, könnte das gemeinsame Auftreten von Hkf und Lungenödem doch zentral bedingt sein.

Wie schon erwähnt, kommt dem plötzlichen Tod eine besondere Bedeutung zu in der Unfallbetrachtung.

Fischer-Wasels beschreibt einen Absturz zwischen Gerüst und Hauswand, bei dem der Verunglückte sofort nach dem Aufschlagen tot ist. Aus dem gegebenen Zeit- und Sektionsbefund geht hervor, daß nicht der Tod sekundär als Folge des Unfalls eingetreten ist, sondern daß umgekehrt erst ein plötzlicher Herztod eintrat, der den Absturz vom Gerüst zur Folge hatte. Dem entspricht ein Teil der Fälle, die A. Werner bei seinen Ertrinkungstodesfällen beschreibt. Nach Wiegand wird aber Hkf als Unfallfolge im Betrieb anerkannt, wenn ein Arbeiter eine außergewöhnliche schwere Arbeit zu leisten hat und im Anschluß daran plötzlich stirbt. Der Unfalltod durch Starkstrom bedarf keiner weiteren Erörterung mehr, da ja die Ursache schon besprochen ist. Am häufigsten ereignen sich die plötzlichen Todesfälle beim Schwimmen. Anschließend an eine Arbeit von Boß über den Tod durch übermäßige Nahrungsaufnahme, der darin das Versinken guter Schwimmer auf Grund von Verdauungs-Hyperaemie beschreibt, möchte ich die Arbeiten von Werner, Doering und Aschoff anführen, nach denen Boß seine Fälle zitiert. Für meine Arbeit waren nur die Fälle von Wichtigkeit, die innerhalb von ganz kurzer Zeit, d. h. bis zu 5 Minuten gerettet waren und doch nicht mehr zum Leben zurückgerufen werden konnten. Boß behauptet nun, daß die guten Schwimmer im Kollaps untergehen und dann ertrinken. Dem widersprechen eine Reihe Fälle der Autoren, die die genaue Zeit bis zum Retten angegeben haben. Außerdem hatte ein Teil der versunkenen Schwimmer vorher nichts gegessen.

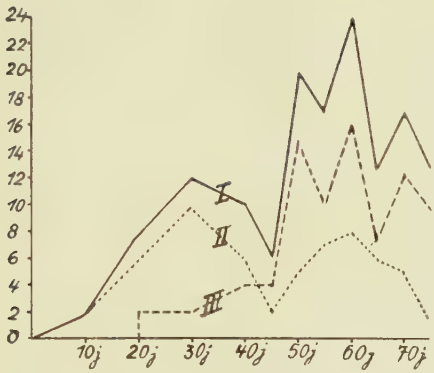
Werner hat zwei Arten des Ertrinkens festgestellt: Einmal durch einen Herztod mit Versinken und Ertrinken oder durch Verdauungshyperaemie mit anschließendem Kollaps, der dann zum Ertrinken führt. Nach ihm sollen $^1/_{10}$ aller versunkenen Schwimmer Herz- oder Gefäßkranke sein. In den anderen Fällen soll der Kältereflex der besonderen Disposition, die anatomisch im Status lymphaticus ihren Ausdruck findet, die Todesursache sein. Von seinen Fällen erscheinen einige so typisch für plötzliche Herztodesfälle, daß der Befund davon folgen soll. Es sind fünf jugendliche Menschen, die sofort (spätestens nach 5 Minuten) auf künstliche Atmung nicht mehr reagierten. Zum Teil waren sie überhaupt nicht in tiefem Wasser, sondern sie sanken einfach um. Pathologisch-anatomisch fand sich bei allen eine Herzmuskelischaemie, bei dreien eine ausgesprochene Herzdilatation; weiter fand sich eine Aorta angusta und eine rechtsseitige Herzdilation. Die Lungen-

befunde zeigten bei vier von ihnen Lungenödem und nur ein einziger wies eine Verdauungshyperaemie auf. Die anderen Fälle waren zum Teil erst nach längerer Zeit gerettet, sodaß bei ihnen die Sterbezeit nicht festzulegen war.

Doering berichtet von einem 20jährigen, der nach dem Bad am Geländer saß und plötzlich nach rückwärts umsank und sofort tot war. Auch nach Doerings Ansicht kann es sich nur um einen Sekundenherztod handeln. Pathologisch-anatomisch findet sich eine rechtsseitige Herzdilatation, Lungenödem, Stauungsorgane und eine Thymus von fleischiger Beschaffenheit. Vielleicht lag also ein Herzkammerflimmern bei Status thymo-lymphaticus vor, das durch Schockwirkung ausgelöst wurde und sicher nicht durch eine Verdauungshyperaemie. Entsprechende Fälle hat Aschoff in seiner Arbeit gesammelt. Allerdings betreffen sie keine Todesfälle beim Schwimmen, sondern Fälle mit erhöhtem Thymusgewicht oder histologisch verändertem Aufbau des Thymusgewebes. Es scheint also, daß hypertrophisches Thymusgewebe für plötzliche Todesfälle disponiert. Bei den plötzlichen Schwimmtodesfällen muß eine Flimmerbereitschaft bestehen, die durch die eintretende Zirkulationsänderung manifest wird.

Die Literatur befaßt sich also in der Hauptsache mit den verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung plötzlicher Todesfälle und nach Hering: Sekundenherztodesfällen. Es wird versucht, das Eintreten des Kammerflimmern durch Veränderung der disponierenden Koeffizienten oder bei schon ausgebrochenem Flimmern die zentrale Unterbrechung zu ermöglichen. Die experimentellen Arbeiten dienten im wesentlichen dazu, die disponierenden Koeffizienten zu bestimmen.

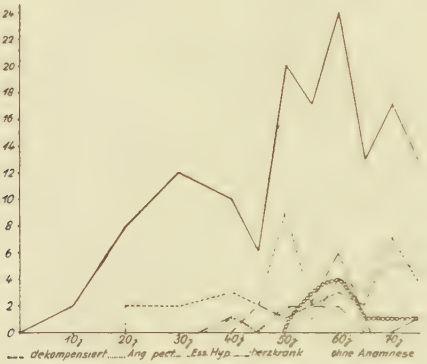
Die Frage, ob ein plötzlicher Tod vorlag, ist auch versicherungstechnisch wichtig; die Zusammenstellung der Grundleiden ergibt Hinweise für therapeutische Maßnahmen. Deshalb sollen alle Fälle von 1930 bis 1934 zusammengestellt werden, die mit der Diagnose „plötzlicher Tod" zur Sektion kommen. Insgesamt wurden in dieser Zeit 7922 Sektionen ausgeführt, von denen 256 als „plötzliche Todesfälle" bezeichnet wurden. In der gleichen Zeit kamen 157 Fälle von Lungenembolie, die in vielen Fällen schon klinisch diagnostiziert waren. Die plötzlichen Todesfälle waren also häufiger vorhanden als Lungenembolien. Leider entsprachen von diesen 256 nach Einsicht der Krankengeschichten nur noch 155 Fälle dem genauen Begriff von „plötzlichem Tod". In den ausgeschalteten Fällen waren soviel therapeutische Maßnahmen vorgenommen worden, daß man sicher eine längere Sterbedauer annehmen muß. Es waren auch einige Fälle schwer Kreislaufdekompensierte, die im Verlauf der Behandlung etwas „unerwartet' gestorben sind. Diese Fälle mußten auch ausgeschaltet werden, da ihre Sterbedauer aus den Akten nicht genau festzustellen war. 23 Fälle waren unbeobachtet, d. h. die Patienten starben nicht in Gegenwart Anderer, sondern wurden tot im Bett aufgefunden. Da gleichzeitig der pathologisch-anatomische Befund angeführt werden soll, mußten nochmals 10 Fälle ausgeschlossen werden, bei denen nur Teilsektionen erlaubt waren. Dementsprechend sind sie bei der Zusammenfassung der Altersstufen auch weggelassen. Die Altersstufen, in denen die plötzlichen Todesfällen auftraten, sind der Kurve 1 entsprechend ver-



schieden stark vertreten. Aus der Kurve ergibt sich, daß diese nicht dem allgemeinen Durchschnittsalter entspricht. Ihr Höhepunkt liegt zwar im Bereich des 60. Lebensjahres, aber ihr steiler Anstieg beginnt vor dem 50. Lebensjahr. Gleichzeitig mit dem Alter sind die beiden Obergruppen der plötzlichen Todesfälle eingetragen. Es werden als Haupteinteilung Kreislauf-Gesunde und Kreislauf-Kranke unterschieden. Ganz deutlich zeigt sich, daß der jähe Anstieg der Kurve 1 auf der Zunahme an Kreislauf-Gesunden beruht, denn die Kurve 3 steigt erst langsam und dann steil und hält sich höher als die Kurve 2. Die Kurve der Kreislauf-Gesunden hat zwei Höhepunkte. Den ersten im Alter von 30 Jahren, der hauptsächlich auf dem Einfluß von Infektionskrankheiten, Unfällen und Narkoseschäden beruht und den anderen im Alter von 55 Jahren, der dem Durchschnittssterbealter entspricht. Die beiden Obergruppen müssen wieder unterteilt werden, da unter den Kreislauf-Kranken die verschiedenen Krankheiten ihren eigenen Altersstufen entsprechen. Die Einteilung geschieht nach den vorbereitenden Grundkrankheiten. Die drei ersten Spalten umfassen: Dekompensierte Herzfehler (Fälle, die sich bei Behandlung schon gebessert hatten), Angina pectoris und essentielle Hypertonie, alles Fälle, denen als Hauptleiden eine ausgesprochene Herz- oder Kreislaufkrankheit zu Grunde liegt. Die Rubrik „Leichtherzkranke" besagt nur, daß die Patienten in ihrer Anamnese manchmal über Herzbeschwerden klagten, die aber nicht der Grund zu einer Behandlung waren. Sie leiten zu den „anderen Krankheiten" über, die keinerlei Herzvorgeschichte aufweisen. Sie bestanden aus: Infektionskrankheiten, Kachexie, Psychosen, zweimal einem Unfall, der schon längere Zeit überstanden war und zwei Fälle von Narkosetod zu Beginn der Narkose. Ohne „Anamnese" sind die Fälle, die aus vollem Wohlbefinden plötzlich starben. Den Zahlen entsprechend aber deutlicher kommt die Bedeutung der verschiedenen Grundkrankheiten für die Altersstufen auf den Kurven der Tabelle 3 zum Ausdruck. Die Anzahl der jüngeren Fälle setzt sich hauptsächlich aus „anderen Krankheiten" zusammen. Die Kurve der „Dekompensierten" zeigt einen plötzlichen An-

	dekompensiert	ang. pect.	essent. Hypert.	Leichtherzkr.	andere Krankh.	ohne Anamnese
0—10j	—	—	—	—	2	—
10—20j	2	—	—	—	3	—
20—30j	2	—	—	—	8	1
30—40j	3	1	1	—	5	—
41—45j	2	—	—	2	2	—
46—50j	9	2	2	1	5	—
51—55j	2	1	2	2	7	3
56—60j	3	4	2	6	4	4
61—65j	2	3	—	1	6	1
66—70j	7	5	—	—	5	1
71—	4	5	1	—	2	1

stieg, der nach dem 55. Lebensjahr keinen besonderen Höhepunkt mehr bietet. Dies entspricht etwa dem durchschnittlichen Alter von Patienten mit



dekompensierten Herzfehlern. Die Anzahl der Herzkranken als Nebenbefund steigert sich bis zum 60. Jahr und sinkt dann wieder, während Fälle von Angina pectoris und essentieller Hypertonie erst mit dem 40. Lebensjahr erscheinen und langsam zunehmen. Fälle ohne Anamnese waren nur sehr wenige und erst im 55. Lebensjahr. Ein Ausnahmefall betrifft einen 20jährigen Mann, der pathologisch-anatomisch sichere Anzeichen für eine starke Koronarsklerose aufwies. Die Höhepunkte der verschiedenen Kurven folgen sich. Es ergibt sich aus der Aufstellung der Tabellen, daß unter den plötzlichen Todesfällen mit der wirklich umgrenzten kurzen Zeit von 2—3 Minuten Todesdauer keinerlei Fälle mit Gehirnblutungen oder Lungenembolie waren. Die vorher zusammengefaßten Lungenembolie-fälle ergaben aus den Akten auch eine längere Sterbedauer. Von den in den Kurven zusammengestellten „plötzlichen Todesfällen" soll der pathologisch-anatomische Befund am Herzen: Die Weite der Kammern, die Muskelstärke, die Beschaffenheit der Koronargefäße und vielleicht vorhandene Schwielen beachtet werden. Die Lungenbefunde bestehen aus Lungenödem, Hyperaemie und Oedem, und reiner Stauungslunge. An den anderen Organen wird hauptsächlich auf allgemeine Stauung geachtet, ob sie mit Lungenödem oder Stauungslunge gemeinsam vorkommt. Andere auffallende Befunde sollen ebenfalls erwähnt werden. Die jüngeren Fälle bis zum 30. Jahr umfaßten 10 Fälle, von denen 3 Herzfehler waren (Mitralstenose, Mitralinsuffizienz, und ein kongenitales Vitium, mit starker Verkleinerung des linken Herzens). Diese 3 Fälle hatten gemeinsam Stauungsorgane und ihren Herzfehlern entsprechende Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die anderen Fälle waren: Zwei Narkose-Todesfälle zu Beginn der Narkose mit Dilatation des rechten Herzens in einem Fall, ohne besonderen Herzbefund im anderen; der Lungenbefund war bei beiden Lungenödem. Fünf weitere Fälle waren postoperativ gestorben (mehrere Stunden nach der Operation). Allen gemeinsam war eine Dilatation der beiden Herzhöhlen und Lungenödem. Ein Fall betraf ein Schädeltrauma, der sich gut erholt hatte und am zweiten Tag plötzlich ge-

storben war. Der Befund ergab auch eine Dilatation des ganzen Herzens und Lungenödem, außerdem Lokalbefund. Eine weitere Gruppe umfaßt vier Patienten mit Erregungszuständen, bei denen sich zweimal eine Dilatation des ganzen Herzens und zweimal eine Erweiterung der rechten Herzkammer fand. Die Lungen zeigten in 3 Fällen Hyperaemie und Oedem; einmal Lungenödem. Sonst fanden sich nur unbedeutende Nebenbefunde: Subendocardiale Blutungen, Pharyngitis und ähnliche. Wie sich aus der später beschriebenen Literatur ergibt, soll ja eine seelische Erregung bei disponierten Patienten einen plötzlichen Herztod auslösen können.

Die Patienten über 30 Jahre ohne Kreislauferkrankungen in der Anamnese setzen sich aus fast gleichen Teilen aus den verschiedenen Altersstufen zusammen. Ihre Grundkrankheiten waren vollkommen verschieden. Im pathologisch-anatomischen Befund fand sich in 21 von 25 Fällen eine Dilatation des Herzens, in 4 Fällen zusammen mit einer Hypertrophie. In diesen 4 Fällen waren auch die Koronargefäße deutlich verändert. Der Lungenbefund war fast ohne Ausnahme: Lungenödem, während Stauungsorgane nur in einem Fall gefunden wurden.

Ganz im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse der Fälle mit Aanamnestischer Kreislauferkrankung. Es wurden entsprechend der Kurve dekompensierte Patienten und Kreislaufinsuffiziente, die sich auf dem Wege der Befferung befanden, von Fällen mit Angina pectoris und essentieller Hypertonie abgegrenzt. Außerdem fanden sich einige Fälle, die in ihrer Anamnese als Nebenbefund Herzbeschwerden hatten. Die dekompensiert oder insuffizient gewesenen Fälle wiesen meist eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens auf, Stauungslunge und Stauungsorgane. Die Koronargefäße waren kaum verändert. In 3 Fällen fand sich neben allgemeinen Stauungsorganen ein Lungenödem. Die Fälle, die klinisch schon Anfälle von Angina pectoris durchgemacht hatten, zeigten ausnahmslos sehr schwere Koronarveränderungen und Herzmuskelschwielen. Der Lungenbefund war ungefähr zu gleichen Teilen Stauung oder Oedem. Die „Herzkranken" zeigten auch meist eine Dilatation des Herzens, deutliche Koronarsklerose mit wechselndem Lungenbefund. Bei den Fällen mit essentieller Hypertonie fand sich meist eine Dilatation des ganzen Herzens mit Stauungsorganen. Nur in zwei Fällen war gleichzeitig eine Koronarsklerose vorhanden. Hier kamen außerdem noch einige Fälle von Herzfehlern, allgemeiner Arteriesklerose und Aortitis luica vor. In zwei Fällen trat der plötzliche Tod kürzere Zeit nach einer Strophantinbehandlung ein und in einem Fall hatte sich der Puls so verändert, während einer Digitalisbehandlung, wie es nach Morawitz disponierend für einen plötzlichen Herztod sein soll.

Aus der kurzen Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde ergibt sich, daß in fast allen Fällen eine deutliche Dilatation des ganzen Herzens oder einer Kammer vorhanden war. Hypertrophie des Herzmuskels fand sich bei allen Kreislaufkranken. Der Lungenbefund entspricht dem Zustand bei Eintreten des plötzlichen Herztodes. Es finden sich entweder Stauungslunge und Stauungsorgane gemeinsam oder ein Lungenödem. Nur in 3 Fällen fand sich ein Lungenödem gemeinsam mit Stauungsorganen. Dieser Befund stimmt mit den beim Tier experimentell hervorgerufenen

plötzlichen Todesfällen überein und damit wird die Annahme, daß die plötzlichen Todesfälle auf Herzkammerflimmern beruhen, erneut bestätigt.

Man kann also aus der Kürze der Sterbezeit und den pathologisch-anatomischen Veränderungen, auch wenn sie noch so gering sind, mit Sicherheit auf einen Herztod, auf ein Herzkammerflimmern schließen.

Daraus ergibt sich die große Bedeutung der Sterbezeit, die in allen Fällen genau bestimmt werden muß.

Zusammenfassung.

Aus der genauen anatomischen und klinischen Prüfung der plötzlichen Todesfälle ergibt sich, daß man diese Todesfälle in verschiedene Arten einteilen kann, vorausgesetzt, daß der Vorgang des Sterbens genau beobachtet wird. Hiernach kann man unterscheiden: 1. Sekundentod, 2. Minutentod, 3. Stundentod.

Alle diese Arten werden als plötzliche Todesfälle angesprochen, doch sind sie nach der Zeitdauer des Sterbens ganz verschieden und beruhen auf verschiedenen Ursachen.

Die wirklich plötzlichen Sekundentodesfälle sind nach der genauen Durchsicht von 7922 Sektionen nur Herztodesfälle, insbesondere Todesfälle durch Herzkammerflimmern gewesen.

Es wurden keine Hirnblutungen und Lungenembolien gefunden, bei denen die Sterbedauer unter 5 Minuten lag. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß alle Fälle mit einer Sterbedauer unter 5 Minuten Herztodesfälle sein müssen. Weiter wurde festgestellt, daß die plötzlichen Todesfälle im jüngeren Alter hauptsächlich Kreislaufgesunde betreffen, während ältere Menschen meist nur eines plötzlichen Herztodes sterben, wenn sie entweder eine Angina pectoris haben oder schon dekompensiert waren und in Besserung begriffen sind. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt auffällig viel Fälle mit Koronarsklerose, Herzmuskelschwielen und vor allem Dilatation des Herzens. Die übrigen Organe weisen je nach der Vorgeschichte entweder Stauungslunge und Stauungsorgane bei Kreislaufkranken oder Lungenödem bei Kreislaufgesunden auf.

Literatur-Verzeichnis.

Anitschkow, A.: Die Reizbarkeit des Herzens bei Veränderung der Tätigkeit des Keith Flack'schen Knotens.
Arch. f. exp. Path. Bd. 157, 93.

Anrep, G. v.: Einfluß der Herzkontraktion auf den Blutstrom der Koronarien. Klin. Wchschr. 35/33, 1353.

Aschoff, L.: Ueber den feineren Aufbau des Reizleitungssystems des Herzens.
Arch. f. exp. Path. Bd. 157, 94.

— „ —: Militärärztliche Begutachtung auf dem Gebiet des Ersatzwesens und der militärischen Versorgung. Jena 1917, II. Teil.

Averbuck, S. H.: Elektrokardiographische Studien nach Unterbindung von Koronargefäßen.
Z. f. exp. Med. 75. H. 3/4, 562.

Awdejew, M. I.: Die Histopathologie des extramuralen Herznervensystems bei plötzlichem „Herz"-Tode.
Virchow's Arch. 293, 351—364 (1934).

Beitzke, H.: Tod und Herz.
Ergeb. d. ges. Medizin. 14, 2. Hälfte 1930, 1874.

Berg, F.: Plötzlicher Tod bei Aortenlues.
Münch. Med. 1927, Nr. 25, 1073.

Bernstein, G.: Zur Frage des Badetodes.
Münch. Med. 1933, Nr. 47, 1889.

Blumgart, H.: Therapeutic effect of total ablation of normal thyroxid on congestivel heart failure and angina pectoris.
Arch. Int. Med. 52, 165—225 (1933).

Born, E.: Mißbildungen der Kranzarterien, ihre Beziehungen zu Zirkulationsstörungen und plötzlichem Tod.
Virchow's Arch. 290, H. 2/3, 688, 1933.

Borutteau, H.: Der Tod durch elektrischen Starkstrom als Herztod.
Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin. Bd. 58, 19.

Boß, J.: Ueber den Tod durch übermäßige Nahrungsaufnahme.
Zürich 1934, Inaug. Diss.

Brack, E.: Herzhypertrophie und plötzlicher Tod.
Zeitschr. f. Kreislaufforschung. 1931 Nr. 3 80
1930 Nr. 7 210

Braun, L. u. Samet, B.: Experimentelle Untersuchungen an den Koronargefäßen und über Kammerflimmern.
Arch. f. exp. Path. 159, H. 1/2, 54, 1931.

Broß, K.: Ueber plötzliche Todesfälle und ihre Pathogenese.
Med. Welt 27/28, 1933.

Büechner, F.: Die Rolle des Herzmuskels bei Angina pectoris.
Beitrag path. Anatomie. 89 H. 3, 644, 1932.

— „ —: Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Angina pectoris.
Klin. Wchschr. 12/1933, 473.

Buadze, S.: Der Glykogengehalt des R. L. S. im Herzen.
Pflüger's Arch. 219, 1928/2, 233.

Condorelli, L.: Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung.
Erg. d. Kreislaufforschung (Kisch) Bd. 3.
David, G.: Röntgenologische Beurteilung der Herzfunktion.
Münch. Med. 30/32, 12. 17.
Demel, R.: Ueber rückbildungsfähiges Herzkammerflimmern im Tierversuch.
Wien. klin. W. 1928, 41, 1426.
Dreßler, E.: Reizleitungsstörungen im Vorhof.
Med. Klinik 1929, Nr. 5, 185.
Doering, H.: Magenfüllung und plötzlicher Tod.
Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medizin 58, 4 (1919).
Edens, E.: Ueber Angina pectoris.
Klin. Wchschr. 45, 1933, 1763.
Endelen: Die Denervierung des Herzens und ihre Folgen.
Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie 206, 1927, 1/3, 5.
Esser, A.: Spontane oder traumatische Aortenruptur.
Gerichtl. Med. 21, H. 1, 26.
Fahr, Th.: Braune Atrophie des Herzfleisches als Ursache für plötzlichen Tod.
Münch. Med. 1929, Nr. 13, 559.
Fischer-Wasels, B.: Tod durch Absturz vom Gerüst oder durch primären Herzschlag.
Monatsschr. f. Unfallheilkunde 40, 1933, Nr. 8.
Fritz, J.: Ruptur des Ductus. art. Botalli.
Ztschr. f. gerichtl. Med. 21, H. 4, 365, 1933.
Gerin[illegible]er, J.: Ueber das Vorkommen subendocardialer Blutungen und ihre Bedeutung.
Beitr. z. gerichtl. Med. 7, 1928, 105.
Guerra, G. del: Recherches sur la en phosphor et en glutation du faisceau atrioventriculaire.
Arch. ital. Biol. 85, Nr. 2/3, 1932.
Haberda, A.: Der plötzliche Tod und seine Ursachen.
Wiener klin. Wchschr. 1924, 117.
Henkel, S.: Anfallsweise Störung der Reizbildung.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 67, 1930, 3/4, 244.
Heß, J.: Zusammenhang zwischen Asthma cardiac und Lungenoedem.
Wien. Arch. f. innere Med. Bd. 3, 1922, Bd. 12, 1926, Bd. 14, 1927.
Hering, E. H.: Der Sekundenherztod.
J. Springer, Berlin, 1917, Münch. Med. 14, 1912.
Hochrein u. Keller: Untersuchungen am Koronarsystem.
Arch. f. exp. Path. Bd. 159.
Hoeßlin, H.: Der Herztod des Menschen.
Med. Klin. 1931, Nr. 16, 573, Klin. Wchschr. 3, 819, 1924.
— „ —: Akuter Herztod und Strophantintod.
Münch. Med. 1928, Nr. 15, 652.
Holst, J. E.: Thrombose der Koronararterie des Herzens.
Ugeskr. Laeg. 1934, 999—1003.

Jaffé: Was liegt path.-anat. und path.-physiol. dem Exitus Subitus durch sogenannten Herzschlag zu Grunde ?
Ztschr. Aerztl. Fortbildung 1928.
— „ —: Befunde bei Herzruptur.
Ztschr. f. klin. Med. 123, H. 1/2, 63.
Kaufmann, R.: Ueber autoptische Befunde bei Herzkrankheiten.
Med. Klin. 1927, 50, S. 1919.
Klemperer, G.: Plötzlicher Herztod durch Gemütsbewegung.
Münch. med. Wchschr. 1930, Nr. 49, 2130.
Klewitz: Ueber das postmortale EKG und das EKG Sterbender.
Dtsche. Med. Wchschr. 1919, S. 144.
Kment, E.: Folgen von Unterbindung der Herzarterien.
Bruns Beitrag 156, H. 4, 1932.
Kohn, H.: Angina pectoris und Unfall.
Klin. Wchschr. 1929, Nr. 18, 843.
Kung u. Mobitz: Herzblockstudien.
Arch. f. exp. Path. 155, H. 3/6, 295, 1930.
Leiser, R.: Elektrocardiographischer Nachweis von tödlichem Kammerflimmern bei einem Fall von Thrombose des Stammes d. linken Koronarie.
Med. Klinik 1932, Nr. 25, 866.
Leitner, B.: Spättod nach Erhängen.
Med. Welt, 23. Juni 1934, 875.
Luisada, A.: Beitrag z. Pathogenese und Therapie des Lungenödems und d. Asthma cardiale.
Arch. f. Path. Bd. 19, 132.
Mahaim, J.: Uncas de tachyc. ventriculaire autonome, anarchique avec lesions du faisceau de His.
Ann. d'anat. path. 5/1928, 25.
Meyer, P.: Mort subite par fibrilation ventr. au cours d'une myocardite chronique enregistrée a EKG.
Arch. Mal. Coeurs 27, 1—6, 1934.
Morawitz u. Hochrain: Zur Verhütung des akuten Herztodes.
Münch. Med. 1929, 26, 1075.
Nahum, L. H.: Ueber den Mechanismus des plötzlichen Todes bei experimenteller akuter Benzolvergiftung.
J. of Pharmacol. 60, 336—345 (1934).
Neugebauer, W.: Durchbruch eines luet. Aortenaneurysmas in die Vena cava sup. mit plötzlichem Tod.
Zentralbl. f. Path. 58, Nr. 5, 161, 1933.
Neubürger, K.: Sektionsbefunde bei plötzlichen und unklaren Todesfällen Geisteskranker.
Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 150, Nr. 5.
Oberndorfer, S.: Plötzlicher Tod — Unfallfolge.
Aerztl. Sachverst. Ztg. Jg. 33, 1927, Nr. 11.
Oettinger, J.: Ueber Veränderungen des EKG. nach akutem Verschluß der Koronararterien.
Ztschr. f. klin. Med. 110, 1929, 4/5, 578.

Otto, H. L.: Ueber die Beziehungen der Accelerantes zu den Folgen von Koronarunterbindung.
Pflüger's Arch. 217, 3/4, 528.

Parade, W. G.: Die Folgen der Kranzarterienunterbindung im EKG.
Ztschr. f. Kreislaufforschung, 1931, H. 16.

Penati, F.: Elektrocardiographischer Befund von Herzflimmern bei plötzlichem Herztod.
Klin. Wchschr. 1933, Nr. 32, 1249.

Petersen, P. F.: Der Ertrinkungstod.
Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 61, 1928, 314, S. 39.

Pol, H.: Chron. rechtsseit. Herzdilatation und akuter Herztod bei 100 mtr.-Lauf.
Zbl. Path. 54, Nr. 1, 10, 1932.

Romberg, E.: Ueber Koronarsklerose.
Münch. Med. 27, 1932.

— „ —: Ueber Angina pectoris.
Münch. Med. 1929, Nr. 9, Nr. 19.

Rosenthal, E.: Plötzlicher Herztod durch Spontanruptur infolge Muskelabszeß.
Kiel, 1927. Inaug. Diss.

Rosin, A.: Ursache des plötzlichen Herztodes und die Möglichkeit ihn vorauszusagen.
Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Jg. 1926, Nr. 24, 785.

Rothberger, C. J.: Ueber die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode.
Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 141.

Rothlin, E.: Quantitative Untersuchungen über die Affinität definierter Glykoside zum Herzen.
Helvetia Medica Acta, Bd. 1, H. 4.

Sachs, A.: Ueber Gefäßtod.
Wien. med. Wchschr. 4, 1913, 121.

Schellong, A.: Das Wesen der Leitungsstörungen im Herzmuskel, insbesondere der Wenckebach'schen Perioden.
Klin. Wchschr. 1929, Nr. 41, 1889.

Scherf, H.: Wirkung der Herznerven auf Reizbildung der Kammer.
Wien. Klin. 1928, Nr. 52, 1769.

— „ —: Zur Theorie des Vorhofflimmerns.
Ztschr. f. d. exp. Med. 61, 1928, 1/2, 30.

— „ —: Leitungsstörungen.
Wien. klin. Wchschr. 1928, Nr. 11, 325.

Schilf, E.: Ueber die Empfindlichkeit des Atmungszentrums von Katzen gegenüber fardischen Strömen; zugleich ein Beitrag zum elektrischen Unfalltod.
Mschr. Unfallheilkunde. 40, 490—494 (1933).

Schmidt, K. L.: Fettgewebshaltige Knochenmarksneubildung in der Nebenniere und plötzlicher Tod.
Zbl. Path. 58, 401—404, 1933.

Schmidtmann, M.: Ueber experimentelle Kranzarteriensklerose.
Zbl. Path. 54, Nr. 6, 200, 1932.
Schridde, H.: Die Diagnose des Status-thymo-lymphaticus.
Münch. med. Wchschr. 1932, S. 2605.
Sikl, H.: Ungewöhnliche Ursache des plötzlichen Todes bei Aortenlues.
Virchow's Arch. 289, 1933, H. 1, 247.
Siebeck, R.: Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker.
Münch. Med. 1934, Nr. 1, S. 13.
Singer, L.: Ueber akute Herztodesfälle im frühesten Kindesalter.
Ztschr. Kinderheilk., H. 6, S. 600, 1932.
Skouge, E.: Zur Frage des plötzlichen Badetodes.
Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 151—157 (1935).
Somlo, E.: Warum endet der Hypertoniker mit plötzlichem Herztode?
Wien. klin. Wchschr. 1933, II, 462—467.
Stepp: Herzkrankheiten und Herztod.
Med. Welt 1933, Nr. 31.
Stepp u. Parade: Untersuchungen und Betrachtungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern.
Münch. Med. Wchschr. 1928, Nr. 44, 1869.
Stolte, K.: Die Vermeidung übler Zufälle bei wiederholten Seruminjektionen.
Jb. Kinderheilk. 139, 158—163, 1933.
Uebermuth, H.: Schwangerschaft und Aortenruptur.
Zbl. f. Gynaekologie 1933, Nr. 28, 1633.
Volhard, F.: Ueber Angina pectoris.
Med. Klin. 46, 1933, 1567.
— „ —: Ueber Herzruptur.
Münch. Med. 1934, Nr. 2, 72.
Weber, A.: Der Herzinfarkt.
Münch. Med. Wchschr. 34/33, 1380.
Wenckebach: Der Mechanismus des plötzlichen Herztodes bei der Beriberikrankheit.
Sitzgsber. Akad. Wiss., Wien, Math.-Naturwiss. Kl. I, 141, 255 bis 270, 1932.
Wenckebach u. Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit.
Weyrich, G.: Erfahrungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen.
Ztschr. f. gerichtl. Med. 211, 1932.
Wiegand, H.: Sekundenherztod als Unfallfolge.
Ztschr. f. ärztl. Fortbildung Nr. 28, Nr. 7, 1931.
Winterberg, H.: Herzflimmern und -flattern.
Handb. der Physiologie Bd. 7, S. 663.
Wohlenberg u. Staemmler: Reizbildungs- u. Reizleitungsstörungen am Herzen.
Klin. Wchschr. 1927, Nr. 3, S. 114.
Ziemke, E.: Plötzlicher Todesfall bei Schwangerschaft und Geburt.
Ztschr. f. d. ges. Med. Nr. 9, 1927/2, S. 129.

LEBENSLAUF.

Geboren wurde ich, Gertrud Hahn, am 20. Mai 1910 zu Frankfurt a. M. als Tochter des Prof. Dr. med. Rudolf Hahn und Dr. med. Marie, geb. Opificius. Ich besuchte zunächst die Schiller-Schule in Frankfurt a. M. und erhielt hier im Jahre 1930 das Reifezeugnis. Mein medizinisches Studium begann ich in Frankfurt a. M., bestand hier im Sommer 1932 das Physikum. Im Wintersemester 1933—34 war ich in Berlin, dann wieder in Frankfurt a. M. und bestand hier das Staatsexamen im Herbst 1935. Vom 1. November 1935 bis 1. Januar 1936 war ich als Medizinal-Praktikant im Pathologischen Institut zu Frankfurt a. M. Seit 1. Januar 1936 bin ich als Medizinalprakt. im St. Josefstift in Bremen. Die mündliche Doktorprüfung bestand ich am 21. Februar 1936.